

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean MIGNON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Tannay (Nièvre) le 12 juin 1908

LES MÉNINGITES A PNEUMOCOQUE III

(PNEUMOCOCCUS MUCOSUS)

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean MIGNON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Tannay (Nièvre) le 12 juin 1908

LES MÉNINGITES A PNEUMOCOQUE III

(PNEUMOCOCCUS MUCOSUS)

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) ..	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD.....	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.....	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET.	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri) ...	Chimie biologique.

MM.

LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING.....	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHEZ	Physiologie.
SANNIÉ.....	Chimie biologique.
SÈNÈQUE.....	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX.....	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCC	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR - VALLERY - RADOT		VELTER	
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR E. MIGNON

*Mon premier maître.
Bien faible témoignage
de ma reconnaissance pour
les conseils et l'exemple
qu'il n'a cessé de me donner.*

A MA MÈRE

*Humble hommage de ma
tendresse.*

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE

O. R. L. de l'Hôpital Lariboisière
Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

En hommage de reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. MOULONGUET

O. R. L. de l'Hôpital Boucicaut
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré le
sujet de cette thèse et nous
en a fourni les éléments.
En témoignage de notre res-
pectueuse reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ LIBRE
DE MÉDECINE DE LILLE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
DE PARIS

Stages

PROFESSEUR E. SERGENT

DOCTEUR LAUNAY

DOCTEUR J. HALLÉ

Externat

DOCTEUR DUJARRIER (*in memoriam*)

DOCTEUR RIVET

PROFESSEUR AGRÉGÉ ECALLE

DOCTEUR MOULONGUET

DOCTEUR GUILLEMOT

A MESSIEURS LES DOCTEURS

R. SUZOR, accoucheur des Hôpitaux

P. LECŒUR, R. PETIT, HIRSCHBERG,
LEMOYNE, PERIER, R. PRIEUR.

A TOUS MES CAMARADES

INTRODUCTION

L'étude de la méningite à mucosus est intéressante à un triple point de vue : étiologique, diagnostique et thérapeutique. Du point de vue étiologique, elle est généralement secondaire à une oto-mastoïdite latente, caractérisée par une symptomatologie à peu près négative qui ne permet pas de la distinguer cliniquement d'une otite banale. Du point de vue diagnostique, seul l'examen bactériologique du pus de l'écoulement auriculaire ou du liquide céphalo-rachidien permet d'incriminer le pneumocoque III ; en effet cliniquement cette méningite se distingue peu des autres méningites otitiques. Du point de vue thérapeutique, malgré la diversité des moyens mis en œuvre, on n'a pu obtenir de résultats favorables.

Il nous a paru intéressant, à propos d'une observation récente due à l'obligeance du Dr MOULONGUET, observation très caractéristique des circonstances d'apparition de cette affection, de regrouper les acquisitions cliniques faites par les différents auteurs, en grande partie des otologistes, qui se sont intéressés à cette question.

Cela nous permettra de mettre en évidence les ser-

vices que peut rendre le laboratoire qui, en identifiant le mucosus dans une affection d'apparence banale, nous mettra en garde contre les complications redoutables qui peuvent survenir.

Une place importante sera réservée à l'étude bactériologique de ce pneumocoque, puisque le diagnostic de la méningite à mucosus reste avant tout un diagnostic de laboratoire et que d'autre part l'étude du pneumo III est intéressante en elle-même du fait que la place de ce germe en bactériologie fut longtemps discutée. Elle nous permettra de comprendre les difficultés rencontrées dans l'application d'un traitement duquel on attend beaucoup : la sérothérapie anti-pneumococcique III. En dehors de cette sérothérapie, nous exposerons les différents traitements qui ont été opposés à cette méningite.

HISTORIQUE

La première description du pneumococcus mucosus est généralement attribuée à SCHOTTMULLER (1896). Cependant, NETTER, en 1887, dans sa remarquable étude « De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie) » montra qu'il existe des méningites dues au pneumocoque en dehors de celles qui ne sont qu'une complication d'une affection pulmonaire, et, fait intéressant du point de vue bactériologique, il attira l'attention sur le caractère muqueux de certains pneumocoques disposés en chaînettes qu'il avait rencontrés dans plusieurs cas de méningites d'origine auriculaire. Du point de vue clinique, il décrit une forme latente, rencontrée dans la moitié des cas, une forme méningitique, réalisant le type classique de la méningite aiguë de la convexité avec délire, agitation, une forme apoplectique, véritable ictus méningé. Il insista également sur l'importance de la « débilitation de l'organisme » dans la genèse des affections pneumococciques, faisant remarquer que le pneumocoque hôte habituel et inoffensif de l'organisme, attend une occasion favorable à son développement.

La disposition en chaînettes, si fréquente chez ce

pneumocoque, fut à l'origine des erreurs qui le firent considérer d'abord comme un streptocoque (SCHOTT-MULLER), jusqu'en 1905, date à laquelle PARKS et WILLIAMS le classèrent définitivement parmi les pneumocoques. Cependant, même après ces travaux, différents auteurs continuèrent à le considérer comme un streptocoque muqueux. Actuellement, on ne discute plus sa place en bactériologie et si certains l'appellent encore streptococcus mucosus, ils le considèrent comme un pneumocoque III et emploient indifféremment les deux termes.

En France, F. LEMAITRE, LÉVY-BRUHL et AUBIN (1927) étudiant les oto-mastoïdites à pneumocoque III, réservent une place importante aux méningites à mucosus, complication fréquente, redoutable, et souvent imprévisible de ces oto-mastoïdites. A la suite de ce travail, de nombreuses observations furent publiées : PIQUET, COLLET, BOHNAHON, CALVET, MOULONGUET et PITON, SICARD, LESAUVAGE, etc... En 1934, LEMAITRE publie à nouveau le résultat de ses observations. Il insiste encore sur le caractère sournois des affections à mucosus et la fréquence des complications méningées.

A l'étranger où il semble que le mucosus soit plus répandu qu'en France, particulièrement aux États-Unis et en Europe Centrale, de nombreux travaux ont été consacrés, tant à l'étude du pneumocoque III lui-même qu'à l'étude des méningites qu'il est capable de déterminer. Nous aurons l'occasion de les citer au cours de ce travail.

OBSERVATION

Voici l'observation résumée du cas de méningite à pneumocoque III qui nous a incité à choisir ce sujet :

M... Edgar, 49 ans, présente depuis la guerre une surdité légère du côté droit.

En 1933, au cours d'une grippe, violente otalgie du côté droit, qui disparaît en quelques heures après application de compresses chaudes.

En 1934, au cours d'une grippe, nouvelle otalgie suivie d'un écoulement spontané de l'oreille gauche. On paracentèse. Guérison très simple en quelques jours avec retour de l'audition à la normale.

En mai 1935, poussée de catharre de la trompe d'Eustache, bilatérale, guérie en quelques jours par deux séances de Politzérization.

En décembre 1935, au cours d'un rhume, nouvelle crise d'otalgie à gauche. Le 4 décembre, température à 38°5. Paracentèse. Guérison en 8 jours.

Le 6 mai 1936 : depuis 3 jours rhume et légère surdité à gauche. Examen : tympan rouge, congestionné, mais le relief du manche du marteau est encore vi-

sible. Surdité assez marquée : voix chuchotée perçue à 5 centimètres. Aucune douleur à la pression mastoïdienne. Température à 37 6 à 4 heures de l'après-midi.

En présence de ces symptômes minimes, on surseoit pour la paracentèse. Fumigations, cataplasme sur l'oreille.

Le lendemain, le malade continue à souffrir de l'oreille gauche et le soir la température monte à 38 , mais il néglige d'appeler son médecin.

Le surlendemain, 8 mai, le malade souffre atrocement de la tête ; la température à 38 2 ; à midi il commence à d lirer. Le Dr MOULONGUET ne le voit qu'à 5 heures du soir : comateux, en plein Kernig, il pratique une paracentèse de l'oreille gauche qui donne issue à très peu de sécrétion.

La ponction lombaire donne un liquide hypertendu, purulent, avec de nombreux polynucléaires altérés et présence de nombreux cocci que les épreuves d'identification faites par le laboratoire B... montreront être du pneumococcus mucosus.

Le malade est mort le 10 mai.

Cette observation nous a paru intéressante car elle correspond à un des aspects les plus fréquents de la méningite à mucosus apparaissant au cours d'une otite d'apparence si bénigne qu'elle n'avait pas nécessité une paracentèse immédiate. Il est à remarquer que dès le début de cette otite, malgré des signes peu accentués, la surdité était très marquée.

La répétition des accidents auriculaires étagés sur plusieurs années et affectant tantôt un côté, tantôt l'autre, ou même les deux à la fois, semble bien indiquer que ce malade était un porteur de germes qui attendaient la moindre occasion favorable (grippe, rhume) pour devenir pathogènes.

ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE DU PNEUMO III

Généralités

Le pneumocoque III fut isolé pour la première fois par SCHOTTMULLER, en 1896, dans le pus de 3 méningites d'origine otitique. Il le considéra morphologiquement comme un streptocoque qu'il appela « *streptococcus mucosus* » en raison de l'aspect des cultures de ce germe, puis, dans une étude d'ensemble sur le streptocoque, en 1903, « *streptococcus mucosus capsulatus* », mettant ainsi en évidence un caractère morphologique important de ce germe.

En 1905, PARKS et WILLIAMS le rangèrent parmi les pneumocoques pour les raisons suivantes :

- 1^o Après 2 ou 3 passages dans les milieux sans sérum, il reprend les caractères du pneumocoque ;
- 2^o Il possède une capsule et fermente l'inuline ;
- 3^o Il engendre des agglutinines, absorbables par les pneumocoques et non par les streptocoques.

Cependant, ces auteurs considèrent le *mucosus* comme un pneumocoque très spécial, bien différencié.

Depuis cette étape décisive dans l'histoire de ce germe, de nombreux travaux, tant en France qu'à

l'étranger, notamment en Autriche et aux États-Unis, sont venus en compléter l'étude.

En 1922, BALDENWECK, JACOD et MOULONGUET, étudiant la vaccinothérapie dans les différentes affections du nez et des oreilles, isolèrent pour la première fois en France le mucosus dans le pus d'une otite.

Si quelques auteurs, en particulier MORGENROTH (1925), ont cherché à le rapprocher des streptocoques en signalant la transformation complète du pneumocoque III en streptocoque après passages successifs sur certains milieux, expériences reprises d'ailleurs par HEIN et SCHLIRF sans résultat, on ne doit plus s'arrêter à ces discussions et employer indifféremment le terme de pneumococcus mucosus ou pneumocoque III pour désigner l'ancien streptococcus mucosus capsulatus de SCHOTTMULLER.

Habitat

A l'état normal, le mucosus vit en saprophyte dans la cavité buccale et le rhino-pharynx, il semble que ce soit là son lieu d'élection. Il fut également signalé dans la flore vaginale.

Il peut être l'agent causal d'une foule d'affections diverses dont on comprend pour la plupart aisément la pathogénie en se rappelant que le mucosus habite fréquemment le cavum : angines souvent graves, rhinites accompagnées parfois de destruction osseuse, sinusites, tant maxillaires que frontales ou

sphénoïdales, ces deux dernières étant plus graves en raison de la plus grande possibilité de complications endo-craniennes ; pneumonies, dans 15 % environ des cas ; pleurésies purulentes.

Il fut également mis en cause dans quelques cas d'endocardite.

Mais avant tout il présente une grande affinité pour l'oreille : remontant la trompe d'Eustache, il provoque des otites aiguës ou oto-mastoïdites aiguës, et ce qui lui est plus caractéristique : des oto-mastoïdites latentes, responsables de la plupart des cas de méningites à mucosus. Il peut occasionner également : un abcès cérébral, un abcès cérébelleux ou une trombo-phlébite du sinus latéral.

Morphologie

DESCRIPTION GÉNÉRALE.

Le mucosus est un diplocoque à éléments arrondis, plus rarement allongés, parfois nettement « en fer de lance ». Ses éléments sont tantôt isolés par deux, tantôt, ce qui est plus fréquent, groupés en chaînettes qui peuvent comprendre jusqu'à 15 ou 20 éléments, le plus souvent 4 ou 5. Ce sont ces chaînettes qui au premier abord l'apparentent avec le streptocoque, donnant souvent lieu à des erreurs qui seront redressées par les autres caractères du germe. Mais ces chaînettes, sont bien moins flexueuses que celles du streptocoque et les éléments y restent toujours nettement divisés par deux.

« Les grains sont remarquablement inégaux d'un élément à l'autre et assez souvent dans un même diplocoque. Cette inégalité des éléments, jointe à la coexistence fréquente de formes rondes et de formes allongées, donne un aspect polymorphe assez caractéristique. » (LÉVY-BRUHL).

CARACTÈRES TINCTORIAUX.

Toutes les couleurs basiques d'aniline le colorent facilement et comme les autres pneumocoques il garde la coloration de Gram, tout au moins à l'examen direct du pus. Nous faisons cette restriction car certains auteurs ont signalé que lorsqu'il avait perdu une partie de sa vitalité il prenait moins bien, et quelquefois pas du tout, le Gram.

CAPSULE.

Le mucosus est un diplocoque encapsulé. Sa capsule est plus épaisse que celle des pneumocoques en général, et il ne perd pas ce caractère même après un certain temps de culture.

Par les procédés habituels de coloration, on peut, quelquefois, voir cette capsule ; mais diverses techniques permettent de la mettre mieux en évidence ; nous ne ferons que citer les principales :

— Technique de **BUERGER** : coloration à l'iode puis au violet de gentiane après fixation au bichromate de potasse.

— Technique de **JENER-MAY** : coloration avec une

solution méthylalcoolique de bleu de méthylène et d'éosine acide.

— Technique de J. HARDOUIN, la plus employée. Cette méthode, dite à l'encre de chine, a été reprise par LÉVY-BRUHL et BORIN qui ont étudié la capsule du pneumocoque III et purent ainsi la mettre facilement en évidence même en milieu non albumineux. Par ce procédé, les capsules se présentent comme une cuticule transmissible.

Cette capsule, très épaisse, qui rappelle par ses dimensions et par son aspect celle du pneumobacille de Friedlander entoure d'une gaine volumineuse les diplocoques et les chaînettes autour desquels elles forment un ruban ininterrompu mais présentant un petit rétrécissement après chaque corps cellulaire.

LEGROUX émet l'hypothèse que cette capsule, formée aux dépens de l'ectoplasme, servirait de moyen de protection au microbe.

AVERY et HEISDELBERG pensent qu'il existe une relation entre le volume des capsules et la virulence du germe, ce qui semblerait se confirmer pour le mucosus qui, ayant la capsule la plus épaisse de tous les pneumocoques, en est aussi le plus virulent.

NEUFELD et ETINGER-TULZINSKA (1933) ont indiqué une technique de diagnostic rapide des différents types de pneumocoques, basée sur le gonflement des capsules par les antisérums.

Cultures — Vitalité

Le mucosus exige pour sa culture des milieux spéciaux. En effet, ensemencé sur bouillon Martin, non glucosé, le développement est nul ou très maigre ; sur gélose ordinaire les colonies sont petites, peu nombreuses.

Parmi les milieux liquides, celui qui paraît le plus favorable à sa culture est le bouillon T. dont voici la formule :

Peptone Chapoteaut :	40 grammes
Glucose :	2 »
Na Cl :	5 »
Eau : QS.....	1 litre.

Ensemencé dans ce milieu et porté à l'étuve à 37°, il donne en 24 heures une culture riche, homogène, présentant des ombres moirées. Par centrifugation, on obtient un dépôt gras, muqueux, correspondant à l'abondance de la substance gommeuse qui forme la capsule.

La gélose T. qui n'est autre qu'un bouillon T. gélosé à 20 ‰ est un milieu solide qui permet d'obtenir en 24 heures un développement abondant de colonies transparentes, arrondies ou plus ou moins ovalaires des dimensions d'une tête d'épingle pouvant atteindre ou dépasser 4 à 5 millimètres. Elles sont assez souvent confluentes en une traînée visqueuse. Les bords en sont réguliers, doucement arrondis, non découpés. Elles sont uniformément saillantes, sans ombilica-

tion à leur centre et présentent un aspect humide et muqueux bien particulier. De même, leur consistance est glaireuse et l'anse de platine portée à leur contact entraîne des filaments comme lorsqu'on prélève une colonie de pneumobacilles.

Laissées à 37° pendant 48 heures, les colonies perdent leur aspect caractéristique et prennent une teinte jaunâtre.

D'une façon générale, le mucosus pousse entre 24 et 42°, sa température optimum étant 37°, mais alors qu'à 42° il pousse facilement, à 24° il ne se développe que très lentement. Sa culture nécessite un milieu dont l'alcalinité doit être comprise entre pH 7 et pH 8,3, l'optimum étant pH 7,8.

C'est un aérobie, mais il peut être cultivé en anaérobiose dans un milieu gélosé contenant du sang.

Sa culture est favorisée par les milieux additionnés de sang ou de liquide d'ascite. LÉVY-BRUHL a montré la résistance des cultures sur milieux dans lesquels figurent des aliments azotés complexes (albumoses, peptones, polypeptides). Au contraire, sa culture sur milieux chimiquement définis, à base d'acides aminés ou de sels ammoniacaux, ne résiste pas longtemps.

Caractères biochimiques

AFFINITÉS.

Comme nous venons de le voir à propos de sa vitalité, le mucosus se développe abondamment dans les

milieux contenant, comme aliments azotés, des peptones de viande ou de blanc d'œuf, comme glucides, des hexones ou des dissaccharides. Il acidifie rapidement les milieux sur lesquels on le cultive : le pH passe de 7,8 à 6,4 en 24 heures, et à 5,4 en 48 heures. Cette acidification s'accompagne d'autolyse microbienne progressive, qui sera étudiée plus loin.

FERMENTATIONS.

De nombreux auteurs, en particulier HISS, PARKS et WILLIAMS, ont signalé ce fait que les caractères de fermentation du *mucosus* n'étaient pas constants et qu'on ne devait pas leur accorder un trop grand crédit. Nous ne ferons donc pas une étude complète des fermentations de ce microbe, mais nous en signalerons cependant une qui constitue un caractère important et qui a servi à le distinguer du streptocoque, c'est la fermentation de l'inuline. Elle fut étudiée pour la première fois par HISS en 1905. Le *mucosus* coagule et rougit les milieux inulinés.

HÉMOLYSE.

Le *mucosus* se développe très facilement sur les milieux additionnés de sang ; il y donne de riches colonies, légèrement surélevées, rapidement confluentes. Les capsules y sont très apparentes. En 24 heures, les colonies présentent un aspect muqueux et une couleur gris sale. Bientôt, cette teinte change et vire au vert en 48 heures. Au bout de ce laps de

temps, on note également un éclaircissement du milieu.

LÉVY-BRUHL a montré que 20 échantillons étudiés se sont montrés hémolytiques, mais dans l'ensemble assez faiblement. La substance active est thermolabile, tuée à 60° en 30 minutes.

AUTOLYSE.

Si l'on maintient à 37° une culture de mucosus sur bouillon T., on voit que l'acidité augmente rapidement ; le pH passe de 7,8 à 6,4 en 24 heures, et à 5,4 en 48 heures. La virulence des germes diminue rapidement. Examinés au microscope, ces éléments ont des contours plus ou moins nets et ont en partie ou en totalité perdu le Gram. Le culot de centrifugation est nettement liquéfié si on le maintient à 37° pendant un ou 2 jours.

Ce caractère d'autolyse est général à tous les pneumocoques, mais particulièrement accentué avec le pneumocoque III.

SOLUBILITÉ DANS LA BILE.

Pour mettre en évidence cette solubilité, connue sous le nom de phénomène de Neufeld, on peut employer la technique suivante : dans une culture d'une vingtaine d'heures, on ajoute 3 gouttes d'une solution de taurocholate de soude par centimètre cube de la culture. En 3 à 5 minutes, à la température du laboratoire, l'éclaircissement est complet ou presque.

Les cultures âgées peuvent être moins solubles, mais ceci est dû à l'acidité du milieu ; d'ailleurs, si on alcalinise ce milieu, on peut faire réapparaître la solubilité.

Ce caractère, étudié par NEUFELD en 1910, peut être considéré actuellement comme le meilleur critérium pour affirmer la nature d'un diplocoque Gram positif, le streptocoque résistant à cette lyse microbienne. En outre, la rapidité et l'intensité de la lyse microbienne peuvent fournir une indication approximative de la virulence du germe. TRUCHE et M^{lle} RAPHAEL d'une part, et HOENDEL et NEUFELD d'autre part, ont souligné la rapidité du phénomène pour les souches très virulentes vis-à-vis du lapin et du cobaye.

ACTION DE L'OPTOCHIN.

MOORE, en 1915, démontra que l'optochin ou éthylhydrocupréine arrêtait le développement du pneumocoque et le tuait en 18 heures. Continuant l'étude de l'action de ce produit sur le mucosus, il fit en particulier deux constatations qui méritent d'être soulignées.

D'une part, l'optochin à très petite dose, inefficace par elle-même, peut renforcer jusqu'à 5 fois l'action protectrice du sérum antipneumococcique dans l'infection expérimentale de la souris.

D'autre part, si l'on injecte de l'optochin à un lapin par voie sous-cutanée, le sérum prélevé une

heure après possède un pouvoir bactéricide vis-à-vis de toutes les races de pneumocoques.

Ajoutons à cela que le streptocoque est résistant à l'optochin et nous voyons une fois de plus que le mucosus s'éloigne des streptocoques.

Virulence expérimentale

Le mucosus, quelle que soit sa localisation, donne toujours chez l'homme un caractère de gravité à l'affection dont il est l'agent causal. Par contre, cette virulence n'est pas constante sur les différents animaux de laboratoire.

Il est très pathogène pour la souris, celle-ci est tuée en 2 jours par une injection intra-péritonéale.

Le lapin, qui est assez sensible au pneumocoque est assez réfractaire au mucosus.

Le cobaye, au contraire, est très sensible ; il est tué rapidement, même avec des cultures diluées. Dans les 9/10^{es} des cas, il meurt d'une péritonite.

Nous voyons donc que tandis que les pneumocoques qui sont modérément virulents pour le lapin le sont extrêmement peu ou pas du tout pour le cobaye, le mucosus est nettement plus virulent pour le cobaye que pour le lapin.

Ceci rapproche le pneumocoque III de certains germes encapsulés, en particulier du pneumobacille de Friedlander dont nous avons déjà eu l'occasion de signaler quelques ressemblances à propos de l'étude de la capsule.

Toxines

Les répercussions très importantes sur l'état général des malades d'une affection à mucosus, même latente et en apparence bénigne, laissaient supposer que ce microbe sécrétait une toxine. Mais les filtrats de cultures ne produisent pas, même à forte dose, de troubles appréciables chez les animaux sensibles à l'action pathogène des germes vivants.

Il résulte de toutes les expériences qui ont été faites à ce sujet que le mucosus, de même que les autres pneumocoques, ne sécrète pas de toxines solubles, du moins *in vitro*.

Propriétés antigènes — Immunisation

L'injection au cheval de corps microbiens, traités par l'alcool-éther, suivant la technique de NICOLLE, détermine rapidement l'apparition dans le sérum de propriétés agglutinantes et précipitantes nettement spécifiques, du type III. Ces réactions d'agglutination et de précipitation sont tout à fait négatives avec les sérums pneumococciques des types I et II, de même qu'avec le sérum équin normal.

Mais s'il est facile d'obtenir des sérums agglutinants ou précipitants, la mise en évidence du pouvoir protecteur contre l'infection expérimentale a jusqu'à présent échoué.

L'immunisation contre le pneumocoque III est en effet difficile à réaliser. SINGER et ADLER pensent que les processus d'immunité humorale (anticorps) feraient totalement défaut, mais que par contre on observerait une immunisation d'un caractère spécial, due à une réaction du tissu réticulo-endothélial.

TUDORANU s'élève avec rigueur contre cette hypothèse, et après avoir critiqué les expériences des auteurs précédemment cités, il conclut ainsi :

« Le mécanisme de l'immunité contre le pneumocoque type III est le même que pour tous les autres microbes. Il ne s'agit donc pas d'une immunité tissulaire sans anticorps.

« On peut conférer aux animaux une immunité passive, par voie sous-cutanée, par voie péritonéale, et par voie intra-veineuse, à condition d'injecter une dose suffisante d'immumsérum.

« Les anticorps neutralisant les aggressines permettent la production d'un exsudat très riche en leucocytes qui modifient les germes de façon à rendre la phagocytose possible.

« L'injection intra-veineuse des germes permet de suivre la disparition de ceux-ci dans la circulation chez les animaux qui ont reçu l'immumsérum et la pullulation chez les témoins. »

On doit faire remarquer que l'immunité passive obtenue par TUDORANU chez le lapin était très faible et nécessitait des doses d'immumsérum assez considérables (5 cm³).

Il est possible de préparer, tout au moins chez le

cheval, des sérums à pouvoir protecteur nettement marqué. Cette préparation exige l'emploi de pneumocoques extrêmement virulents; d'autre part l'action de ces sérums du point de vue préventif n'est ni très élevée ni très constante et toujours passagère (COTONI et M^{lle} N. CHAMBRIN).

ETUDE CLINIQUE DE LA MÉNINGITE A PNEUMOCOQUE III

Etiologie

La méningite à pneumocoque III semble plus fréquente chez l'homme que chez la femme. C'est avant tout une maladie de l'adulte âgé, ayant dépassé la cinquantaine. Il n'est cependant pas rare de la rencontrer chez l'adulte jeune ou l'enfant, ce dernier présentant très souvent des affections du rhinopharynx qui sont, comme nous le verrons plus tard, à l'origine de nombreuses méningites.

Certains auteurs prétendent que lorsque le mucosus, jusque-là simple saprophyte, devient pathogène, c'est moins parce que sa virulence se trouverait exaltée pour une cause ou pour une autre que du fait des modifications intéressant le terrain sur lequel il se développe. NETTER insistait déjà sur l'importance de la « débilitation de l'organisme » dans les causes favorisantes. LEMAITRE a observé que les oto-mastoïdites compliquées de méningite à mucosus surviennent le plus souvent chez

des sujets dont la résistance est amoindrie : déprimés, surmenés, convalescents, diabétiques.

Il est certain que le terrain joue un rôle considérable, mais l'exaltation de la virulence du germe également. LONGCOPE et FOX ont remarqué que le pneumocoque III était plus fréquent et plus virulent dans la bouche des gens sains en hiver que durant le reste de l'année. Ceci fait ressortir l'importance du rôle du froid sur la virulence de ce germe, importance bien établie pour les autres pneumocoques.

Chez un sujet débilité, toute cause tendant à favoriser le développement du mucosus aura beaucoup de chances d'amorcer un processus pathologique.

Le cas le plus fréquemment rencontré est une méningite consécutive à une oto-mastoïdite, affection revêtant souvent une allure très spéciale, à évolution lente, sournoise, entraînant des lésions osseuses considérables et ne se révélant quelquefois que par une méningite foudroyante contrastant avec l'affection torpide qui l'a précédée. Cette cause est si fréquente que presque tous les travaux se rapportant à ce sujet ont été publiés par des otologistes.

Il faut donc incorporer dans l'étiologie des méningites à mucosus toutes les causes d'otite, c'est-à-dire avant tout les affections du rhino-pharynx, en réservant une place importante à celles dues à la grippe. Si l'on considère en effet l'ensemble des observations publiées, on voit que dans un grand nombre de cas la grippe est à l'origine des otites qui ont entraîné des

méningites à mucosus. Ceci n'est pas fait pour nous étonner, la grippe frappant avant tout le rhino-pharynx et l'appareil respiratoire en général. D'autre part, c'est une affection qui altère profondément l'état général, diminuant ainsi la résistance à l'infection chez les sujets qui en sont atteints, et préparant de cette façon un terrain favorable au développement de germes qui seraient inoffensifs pour un organisme sain.

URBANTSHITSH a observé au cours d'une scarlatine, chez un garçon de 15 ans, une mastoïdite à mucosus compliquée d'une méningite et d'une trombo-phlébite du sinus sagittal supérieur, le sinus latéral étant indemne. Cas intéressant à noter, puisque généralement c'est le streptocoque qui est responsable des otites de la scarlatine.

Dans les 2 cas que rapporte ROBERTSON, l'un est consécutif à une sinusite frontale, l'autre à une otomastoïdite.

Enfin, signalons qu'une méningite à mucosus peut survenir comme complication d'une fracture de la base du crâne ou par inoculation directe des méninges par un instrument piquant ayant traversé la paroi postérieure du pharynx : ces 2 cas intéressants ont été signalés respectivement par WEBER et RUBE et sont rapportés dans la thèse de J. CALVET.

WEINBERG a publié une observation dans laquelle les premiers symptômes cliniques sont des signes méningés ; aucune autre affection ne s'est révélée ni avant ni après la méningite, le malade ayant guéri.

Mais nous nous garderons bien d'interpréter ce fait en disant qu'il s'agit probablement d'une méningite primitive à mucosus, car beaucoup d'affections dues à ce germe, en particulier certaines oto-mastoïdites, sont absolument latentes et ne se révèlent qu'à l'occasion d'un examen radiologique ou d'une autopsie.

Pour nous résumer, nous insisterons sur ce fait que les méningites à pneumocoque III sont généralement consécutives à une oto-mastoïdite, plus particulièrement à une oto-mastoïdite latente, dont le traitement est négligé du fait que l'affection n'est pas reconnue.

Pathogénie

Pour accéder aux méninges, le mucosus emploie généralement la voie auriculaire ; aussi étudierons-nous sa migration à partir du cavum jusqu'à son arrivée dans les espaces sous-arachnoïdiens.

A la faveur d'un rhume, d'une angine ou d'une simple rhino-pharyngite, se déclare un catharre tubaire qui, oblitérant la trompe, crée au mucosus qui a pénétré dans l'oreille moyenne par suite de cette inflammation ascendante, un milieu en vase clos propre à son développement. De la caisse du tympan où elle donne lieu à une otite moyenne, l'infection gagne rapidement la mastoïde. KRAINZ qui a étudié du point de vue histologique l'apophyse mastoïde à tous les stades de son inflammation, nous indique que cette mastoïdite commence dans les plus petits ca-

naux vasculaires à espace médullaire et se propage par le chemin le plus court de la profondeur vers la périphérie. La mastoïdite ne devient cliniquement manifeste que lorsque l'inflammation, dépassant l'os, atteint le périoste ou la dure-mère. En effet, l'intérieur de la mastoïde ne contient pas de nerfs et de ce fait est insensible. Ce fait nous explique en partie la latence de ces grands délabrements osseux qui, survenant au cours d'une vieille otorrhée chronique, rencontrent un os éburné et ne peuvent s'extérioriser.

Mais, si dans les cas qui nous intéressent, la propagation semble se faire avec prédilection du côté de la dure-mère, il ne faudrait pas croire que ce soit l'aboutissant unique d'une oto-mastoïdite à mucosus évoluant sans traitement. Il est de fait qu'en général l'apparition assez rapide d'une complication endocranienne ne laisse pas le temps à la mastoïdite de s'extérioriser. C'est cependant l'inverse qui s'est produit dans l'observation publiée par SICARD et BRUNHES. La mastoïdite, sans être diagnostiquée, tant était grande sa latence, avait donné lieu à des abcès cervicaux qui furent confondus avec des abcès froids ganglionnaires réchauffés. Ce n'est qu'assez longtemps après le début de ces abcès qu'une méningite à mucosus se déclara ; l'autopsie montra les lésions osseuses. RUTIN rapporte également un cas où, trois semaines après la guérison apparente d'une otite à mucosus, apparut une tuméfaction des ganglions du cou entraînant un abcès cervical dans le pus duquel le mucosus fut trouvé.

Comment une oto-mastoïdite à mucosus peut-elle se propager aux méninges et comment le fait-elle ? Telle est la question posée par GUNS et DEMANEZ, et voici comment ces auteurs y répondent.

Elle le fait surtout par voie osseuse ; l'infection à mucosus étant ostéo-nécrosante au plus haut point a vite fait de gagner la dure-mère. Arrivée à la dure-mère, l'infection passe par les vaisseaux nourriciers de la table interne, vaisseaux partant du feuillet dure-mérien qui tapisse la corticale, longeant les travées conjonctives qui unissent l'os à la dure-mère et se continuant de l'autre côté, le long des travées conjonctives qui unissent les divers feuillets des enveloppes.

En dehors de cette voie principale, elle peut le faire par les déhiscences du toit de la caisse, par la voie du labyrinthe, par la voie vasculaire, et surtout par la voie veineuse sinusale, plus exceptionnellement par la suture pétro-squameuse, par le canal mastoïdien, par un abcès extra-dural.

Chez un malade de 61 ans, mort en 3 jours malgré une intervention large et précoce, RUTTIN a pu suivre la voie de l'infection, partie de l'antre et gagnant la dure-mère cérébrale par un vaisseau trombosé.

C'est pour cette raison qu'EAGLETON, étudiant le traitement des méningites à pneumocoque, recommande d'éliminer tout foyer possible d'infection dans l'os et de détruire tous les vaisseaux conduisant à l'arachnoïde.

Lorsque la méningite reconnaît une autre origine,

une sinusite frontale, par exemple, la propagation se fait d'une manière analogue et ne mérite pas de description spéciale.

La forme la plus fréquente de méningite sphénoïdale prend naissance des « ondées » emboliques bactériennes des vaisseaux sphénoïdaux, qui attaquent en premier lieu les cellules pneumatiques de l'os temporal, à cause d'une affinité spéciale des pneumocoques qui se sont développés dans les vaisseaux sanguins d'un os cartilagineux, le sphénoïde, pour ceux d'un autre, le rocher. L'otite consécutive masque l'origine sphénoïdienne (EAGLETON).

Symptomatologie

L'aspect général d'une méningite à mucosus se différencie peu cliniquement d'une méningite d'origine otitique ou autre, à allure grave. L'étude analytique des signes fonctionnels généraux et physiques ne permet pas d'affirmer la nature du germe. On ne peut que porter le diagnostic de méningite aiguë et le laboratoire identifie l'agent causal. Cependant, dans les circonstances d'apparition et dans l'évolution de certaines formes de cette méningite, on peut mettre en évidence quelques caractères qui lui sont propres. Nous nous efforcerons donc, au cours de cet exposé clinique, de mettre en évidence ce qui revient en propre au mucosus, passant rapidement sur l'étude des signes méningés classiques rencontrés dans toutes les méningites aiguës. Nous insisterons plus particu-

lièrement sur les modalités du début de la méningite à mucosus, la précocité du diagnostic prenant ici toute sa valeur et devenant un facteur important de l'efficacité du traitement.

Le rôle de plus en plus important que prend le laboratoire, tant pour le diagnostic qu'au cours de l'évolution des méningites, ne permet pas de séparer son étude de l'étude clinique : une méningite se surveille « l'aiguille à la main et l'œil au microscope ».

Début.

Nous aurons surtout en vue au cours de ce paragraphe la méningite otogène en raison de sa fréquence par rapport aux autres méningites à mucosus.

Les signes méningés peuvent être les premiers à provoquer la visite du médecin, l'oto-mastôidite n'étant reconnue que par l'interrogatoire qui met en évidence quelques petits signes fonctionnels auxquels le malade ne portait aucune attention ou, par un examen auriculaire systématique qui montre un tympan rouge et épaissi sous lequel une paracéntèse ne montre pas fatalement du pus, ou enfin par un examen radiologique qui, malgré l'absence totale de signes cliniques, montre des lésions considérables au niveau de l'apophyse mastoïde.

Au cours de l'évolution d'une otite chronique plus ou moins ancienne, on peut voir survenir une méningite de deux façons différentes :

— soit que depuis quelques jours cette otite se soit réchauffée, cas le plus fréquent ;

— soit sans aucun signe auriculaire nouveau.

Ce passage d'emblée, du stade otitique au stade méningé, est plus apparent que réel ; en réalité, il s'agit généralement d'une mastoïdite latente ; ceci est également vrai pour les otites aiguës au cours desquelles on peut la voir apparaître dès la première semaine, au deuxième jour dans l'observation que nous publions.

Parmi les mastoïdites aiguës dues au mucosus, la forme la plus fréquente est la mastoïdite latente, qui ne se révèle souvent que par une complication grave, généralement une méningite. Sa symptomatologie est presque nulle : pas de douleurs ni spontanées ni provoquées, pas de céphalée ; l'extériorisation est généralement devancée par les complications endocraniennes. Cependant, le caractère du pus, le mauvais état général, l'examen bactériologique, permettent quelquefois le diagnostic. Mais seule la radiographie permettra de juger de l'état de la mastoïde en montrant la disparition des cloisons intercellulaires. Cette ostéite est parfois très précoce et peut exister au quatrième ou cinquième jour de l'otite.

De même que l'otite chronique, l'oto-mastoïde chronique peut entraîner une méningite sans raison apparente. Mais les plus graves, celles qui donnent le plus souvent des complications endocraniennes sont celles que le mucosus a réchauffées. On doit alors craindre le pire et rien ne permet de suivre l'évolution du mucosus : la radiographie elle-même, si précieuse dans les formes aiguës, ne nous montre guère qu'une

mastoïde éburnée comme le sont la plupart des mastoïdes en rapport avec une otorrhée chronique, et cette éburnation masque la destruction osseuse sous-jacente.

La méningite à mucosus peut apparaître non seulement avant l'intervention, mais même après un évidement pétro-mastoïdien. Par rapport aux opérations pratiquées sur l'apophyse mastoïde, la méningite peut être pré-opératoire, l'intervention ayant alors pour but de détruire le foyer infectieux primitif, ou post-opératoire, soit précoce, réalisant alors une méningite suraiguë, comme si l'intervention donnait un coup de fouet à la virulence des germes, soit tardive, en général de 15 à 20 jours après l'intervention, 2 mois dans le cas cité par SCHLANDER et HOFMANN (il s'agissait d'une ouverture accidentelle au cours d'une antrotomie).

LEMAITRE, LÉVY-BRUHL et AUBIN ont fait remarquer que deux conditions semblent favoriser l'apparition de la méningite post-opératoire :

1^o La suture primitive de l'incision rétro-auriculaire,

2^o Le bourgeonnement exubérant de la brèche mastoïdienne coexistant avec la persistance de l'écoulement.

D'une façon générale, les dangers de méningite persistent aussi longtemps que la suppuration persiste et pour les cas opérés tant que la cicatrisation n'est pas faite. C'est pourquoi LEMAITRE préconise une radiographie systématique de l'apophyse mastoïde tous

les 3 jours, tant que persiste un écoulement auriculaire à mucosus. Il ajoute qu'il est même prudent d'en faire une dernière huit jours après la guérison de l'otite.

En somme, dans tout ceci rien de très net qui puisse faire prévoir l'apparition d'une méningite à mucosus. Dès que l'on est en présence d'une affection due à ce germe, il faut redouter les complications méningées et tout mettre en œuvre pour surveiller et si possible détruire le foyer infectieux.

Evolution clinique.

Une méningite qui survient précocément, c'est-à-dire au cours de la première semaine de l'évolution d'une otite aiguë à mucosus, réalise le tableau classique de la méningite aiguë généralisée. La céphalée persistante, pénible, qui anéantit le malade, que rien ne calme, prédomine souvent à la région occipitale dans les méningites otogènes ; elle peut quelquefois se distinguer de la « griffe temporale » qui caractérise si souvent l'ostéite mastoïdienne. Le signe physique le plus précoce que l'on devra rechercher avec attention, car sa valeur est considérable, est la raideur de la nuque. Il faut savoir distinguer une légère contraction permanente qui ne se traduit que par une diminution de la souplesse de la nuque et une limitation des mouvements de flexion d'une contracture de défense qui ne sera pas la même au cours de plusieurs examens successifs, et qui cède à une manœuvre exécutée avec douceur. Cette constatation a pour consé-

quence une ponction lombaire qu'il y a toujours intérêt à faire aussitôt que possible. Un autre signe, souvent très précoce, mais qui n'a pas la constance de la raideur de la nuque, est la paralysie du moteur oculaire commun.

Rapidement, le syndrome méningé va se compléter, mais il ne faut pas attendre ce stade pour faire le diagnostic de méningite. Les nausées, puis les vomissements viennent traduire l'invasion intra-dure-mérienne. La contracture s'étend au rachis, entraînant une flexion des membres inférieurs ; les genoux se collent à l'abdomen. Si l'on fait asseoir le malade, on ne peut étendre complètement les membres inférieurs et toute tentative d'extension entraîne une douleur violente. Les réflexes tendineux sont vifs, les pupilles dilatées.

Il n'est pas rare de rencontrer une paralysie de la VII^e paire qui n'a pas de rapport avec l'état méningé, mais qui traduit une destruction osseuse assez étendue au niveau de l'apophyse mastoïde.

Parfois, un signe de Babinsky, des convulsions localisées ou diffuses, indiquent déjà une atteinte du tissu cérébral par infarctus ou oblitération vasculaire.

La lucidité intellectuelle est généralement conservée assez longtemps, mais, peu à peu, le malade s'assoupit et le coma définitif s'installe ; le pouls devient de plus en plus rapide par suite de l'œdème cérébral dû à l'encéphalite concomitante. D'autres fois, au contraire, le pouls se ralentit s'il se produit

une grande accumulation du liquide céphalo-rachidien.

Dès les premiers signes méningés, une ponction lombaire sera pratiquée. Cette ponction lombaire qui doit être très précoce, doit être peu abondante. ALAIN GASTON nous fait remarquer que les ponctions rachidiennes ne sont pas toujours le reflet exact des modifications encéphaliques ; l'absence de germes ne signifie pas forcément qu'il s'agisse d'une simple réaction méningée. Néanmoins, dans la forme que nous venons de décrire la dissémination des germes dans les espaces sous-arachnoïdiens est généralement assez rapide et le plus souvent même avec une ponction précoce, on retire un liquide trouble ou franchement purulent. Ce liquide qui est sous tension s'écoule assez facilement.

L'examen microscopique direct du liquide retiré montre de nombreux polynucléaires altérés et des diplocoques extra-cellulaires. Un examen plus approfondi pourrait permettre assez souvent d'identifier le *mucosus* en mettant en évidence ses caractères morphologiques spéciaux. Pratiquement, dans la plupart des observations publiées, l'identification ne fut faite qu'après culture. A ce propos, LEMAITRE fait remarquer que lorsqu'après un examen direct immédiat le laboratoire répond streptocoque et que le lendemain après culture il nous dit pneumocoque, l'otologiste averti doit soupçonner le *mucosus*.

L'examen chimique du liquide céphalo-rachidien

montre la présence de sucre et une augmentation de l'albumine.

L'évolution de cette forme qui est la plus fréquente se fait en 2 ou 3 jours vers la mort. Le coma lui-même ne dure rarement plus de 24 heures.

Formes cliniques

La méningite à mucosus peut revêtir des aspects assez divers. D'après la rapidité de l'évolution, on peut décrire :

Une forme apoplectique ou suraiguë, qu'elle soit post-opératoire ou non. Cette forme ressemble beaucoup à celle décrite par NETTER, et nous lui empruntons le terme d'apoplectique. Le malade tombe rapidement dans le coma et il n'est pas rare de le voir mourir dans la journée.

Une forme aiguë, que nous avons prise comme type de description, évoluant en 2 ou 3 jours.

Une forme latente, dont l'évolution peut rester assez longtemps afébrile, l'état général assez bien conservé et les signes méningés peu nets, tel le cas d'URBANTSHITSH apparu au cours d'une scarlatine et qui présentait cependant des lésions graves et nombreuses à l'autopsie : mastoïdite et zygomaticite, méningite, trombo-phlébite du sinus sagittal supérieur.

Du point de vue anatomique, on peut encore distinguer :

Une forme cérébro-spinale, réalisant le tableau

classique de la méningite à pneumocoque avec prédominance des lésions sur la convexité des hémisphères cérébraux.

Une forme basilaire.

Des formes localisées, en rapport avec le foyer infectieux primitif, produites par un pneumocoque qui paraît généralement moins virulent et dont le pronostic semble moins sombre (STEINHOLZ et GLEICH).

Suivant la date d'apparition de la méningite à mucosus, on peut distinguer :

Des formes précoces, la méningite apparaissant dès le début d'une otite aiguë, d'une façon générale au cours de la première semaine, mais quelquefois plus tôt, au 2^e jour dans le cas que nous rapportons.

Des formes tardives, c'est-à-dire après le quinzième jour de l'évolution de l'affection primitive. SCHLANDER et HOFMANN citent un cas où la méningite apparut deux mois après une ouverture accidentelle du canal horizontal au cours d'une antrotomie.

Pronostic

L'apparition d'une méningite à pneumocoque III, quelle que soit son origine, est considérée comme un véritable arrêt de mort ; en effet, si l'on rencontre de temps à autre un cas de guérison (URBANTSHITSH, 1926, MOULONGUET et PITON, WEINBERG, STEINHOLZ et GLEICH NEUMANN) il semble que ce soit une exception à la règle générale.

Sur 8 cas de mastoïdite à mucosus observés par

LEMAITRE au cours d'une année, 4 se compliquèrent de méningite et moururent. Parmi 59 méningites otitiques, NEUMANN identifia 9 fois le mucosus, 1 seule de ces dernières survécut. On pourrait multiplier les exemples analogues afin de mettre en évidence la gravité de cette affection, si besoin en était.

Parmi les signes de mauvais pronostic, nous citerons :

Du point de vue clinique : le début brusque, le coma précoce, les signes d'atteinte cérébrale (signe de Babinsky positif, convulsions) ; la méningite otitique consécutive à une destruction osseuse étendue, l'âge de malade, le mauvais état général préalable.

Du point de vue bactériologique : la présence de nombreux germes à l'examen direct et une altération très marquée des polynucléaires sont également signes de mauvais pronostic.

Les auteurs qui ont publié les rares cas de guérison ont cherché à mettre en évidence les raisons de cette évolution favorable et les indices qui permettent de l'espérer. C'est ainsi que NEUMANN fait remarquer que dans les cas de guérison on ne trouve qu'exceptionnellement un signe de Babinsky et que si les signes méningés sont au complet, beaucoup sont à l'état fruste. Rappelons que BOURGEOIS a décrit un signe de bon pronostic : la conservation de la lucidité intellectuelle. STEINHOLZ et GLEICH notent, au 3^e jour d'une méningite à mucosus consécutive à un corps étranger de l'oreille moyenne, la présence d'anticorps spécifique III dans le sang, le lendemain la

température était normale ; d'autre part, les accidents cérébraux et méningés relatifs à ce cas étaient localisés plutôt que généralisés, et le germe en cause ne tuait pas la souris. Il semble donc y avoir eu un concours de circonstances favorables.

Signalons également qu'un liquide céphalo-rachidien clair, contenant de nombreux micro-organismes, doit faire penser à une méningite qui évolue rapidement, que ce fait soit dû soit à la virulence particulière du germe, soit à une inoculation massive des méninges ou au peu de résistance du terrain sur lequel il se développe.

Il ne faudra cependant pas trop se baser sur un examen clinique pour établir un pronostic favorable, les affections à mucosus ayant souvent une symptomatologie trompeuse. Le seul fait de constater la présence du pneumocoque III dans le liquide céphalo-rachidien ne permet plus de compter sur une guérison, cette éventualité restant une exception.

Diagnostic

Il est impossible d'établir cliniquement le diagnostic de méningite à mucosus ; ce n'est qu'un diagnostic de probabilité lorsque l'on sait le malade porteur d'une affection à mucosus, ce germe ayant été identifié au préalable. Cependant, même si aucun examen de laboratoire ne fut pratiqué, il est certains cas où l'on peut incriminer le mucosus : ainsi lorsqu'une méningite apparaît brusquement chez un malade âgé,

dont l'état général est profondément atteint, qui présente depuis un certain temps une mastoïdite à allure torpide, sans signes fonctionnels ni physiques nets, accompagnée d'un écoulement auriculaire peu abondant. Ceci s'opposant aux otites qui reconnaissent d'autres agents microbiens et dont les complications osseuses s'annoncent généralement à grand fracas.

Chez le diabétique cependant, l'oto-mastoïdite revêt souvent une allure sournoise qui ne permet pas cliniquement de la distinguer de l'oto-mastoïdite à mucosus. Il y a donc grand intérêt à examiner les urines des malades qui présentent une mastoïdite latente.

La méningite à mucosus ressemble aussi beaucoup à certaines méningites des nouveau-nés dont l'origine auriculaire n'est généralement reconnue qu'à l'autopsie.

Seul l'examen bactériologique permet un diagnostic de certitude, et ceci met une fois de plus en évidence l'intérêt qu'il y a à pratiquer systématiquement l'examen bactériologique du pus d'une otite qui présente quelques caractères atypiques, ou d'une mastoïdite opérée qui semble devoir évoluer normalement, mais où cependant persiste une légère hémicrânie, une suppuration un peu plus abondante que ne le laisserait supposer l'état de la plaie opératoire.

La ponction lombaire, pratiquée au moindre soupçon de méningite, permet seule un diagnostic du germe en cause. De ce diagnostic rapide, dépend un traitement dont la précocité et la bonne conduite

peuvent augmenter l'efficacité. C'est dire le soin que l'on doit apporter au dépistage du mucosus, sa présence étant l'indice d'un danger immédiat.

En présence d'une méningite à mucosus, si on ne la connaît d'avance, il faut rechercher la porte d'entrée du germe. C'est à l'oreille que l'on pense tout d'abord : l'examen clinique peut être négatif, l'examen auriculaire lui-même ne permet pas toujours de déceler de lésions au niveau du tympan, la diminution de l'audition est un phénomène plus constant. Dans certains cas, seule une radiographie révélera une otomastoïdite latente, responsable des accidents méningés, et nous avons vu plus haut que l'interprétation radiologique peut être difficile lorsqu'il s'agit d'une vieille otite chronique.

Si l'on ne trouve rien du côté de l'oreille, il faut explorer les sinus, particulièrement les sinus frontaux, et là encore la radiographie pourra rendre de grands services. L'origine sphénoïdale d'une méningite n'est généralement pas reconnue, l'infection n'allant des sinus sphénoïdaux aux méninges le plus souvent que par l'intermédiaire de l'os temporal.

Traitement

Le traitement de la méningite à mucosus comprend essentiellement deux parties : le traitement de la méningite elle-même et le traitement du foyer infectieux primitif, ou traitement étiologique. Nous parlerons ensuite du traitement préventif.

Le traitement de la méningite elle-même est soit médical, soit à la fois chirurgical et médical.

Traitement médical.

Les principaux moyens mis à notre disposition pour lutter contre cette infection sont : la chimiothérapie, la sérothérapie, le drainage forcé des espaces sous-arachnoïdiens.

1^o LA CHIMIOTHÉRAPIE.

a) Le médicament le plus couramment employé est l'urotropine. Elle s'administre par voie intra-veineuse, à la dose de 7 à 8 grammes par jour, en solution à 40 %. A cette dose, la voie intra-veineuse est préférable, car elle évite les accidents urinaires que donnerait la voie digestive.

b) Nous signalerons le permanganate de potassium (NOTT treatment), car il fut employé avec succès par WEINBERG dans un cas de méningite à mucosus. Cet auteur prescrit toutes les 4 ou 6 heures un lavement à garder de 120 cc. d'une solution de permanganate contenant environ 13 centigrammes (2 grains) pour $\frac{3}{4}$ de litre d'eau (1 pint $\frac{1}{2}$).

c) KOLMER emploie l'éthylhydrocupréine (optochin) en raison de son action *in vitro* sur le pneumocoque III. RATNOFF rapporte également un cas de guérison avec ce traitement. Le mélange d'éthylhydrocupréine et d'une solution d'anticorps fut également utilisé par KOLMER qui injectait 5 à 10 cc. de

ce mélange par voie sous-occipitale, et 25 cc. dans chaque carotide.

2^o SÉROTHÉRAPIE.

Il existe un sérum antipneumococcique III dont l'action protectrice expérimentale n'est pas douteuse, comme nous l'avons vu plus haut en étudiant les propriétés du pneumocoque III, mais elle n'est pas considérable. La préparation de ce sérum nécessite un germe très virulent, et il ne protège les animaux de laboratoire qu'à doses assez élevées. Chez l'homme, son efficacité ne semble pas constante, il y a cependant quelques résultats favorables, même par voie sous-cutanée, mais leur petit nombre ne permet pas de conclure de façon définitive, bien qu'ils permettent quelque espoir. Le sérum antipneumo III peut s'employer soit en injections intra-rachidiennes, intra-veineuses ou sous-cutanées, ces trois voies étant généralement associées en cours de traitement.

Le sérum antipneumococcique I agit également sur le pneumo III, on peut donc employer en cas de besoin soit du sérum type I ou du sérum polyvalent.

Le cas de guérison apporté par NEUMANN n'a reçu que du sérum antistreptococcique, et celui guéri également de STEINHOLZ et GLEICH uniquement du sérum antiméningococcique.

3^o LE DRAINAGE FORCÉ.

Le drainage forcé est une méthode qui semble donner de bons résultats dans les méningites oto-

gènes en général. Elle consiste, grâce à un drainage chirurgical continu des méninges et par des injections intra-veineuses de sérum hypotonique, à faire transsuder la sérosité des gaines péri-artérielles vers les espaces arachnoïdiens.

Traitement chirurgical.

Il consiste à drainer les méninges, soit de façon intermittente par ponction lombaire, sous-occipitale, ou ventriculaire, ou bien de façon continue par diverses interventions dont nous ne donnerons pas le détail (opération d'HOLMGREN, opération de WESTENHOEFFER-ODY, etc...). En principe, ce drainage doit toujours porter sur un lac arachnoïdien.

La destruction du foyer infectieux primitif devra être aussi précoce que possible afin d'éviter de nouveaux essaimage microbiens vers les espaces sous-arachnoïdiens. MOULONGUET et PIQUET, étudiant le traitement des méningites otogènes en général, ont indiqué les différentes opérations à pratiquer suivant l'origine de la méningite. EAGLETON recommande, après avoir éliminé tout foyer possible d'infection, la destruction de tous les vaisseaux conduisant à l'arachnoïde.

Traitement préventif.

Toute affection à mucosus : otite, angine, rhinite, sinusite, en raison des complications redoutables qu'elle est susceptible d'entraîner, doit être traitée et

surveillée avec beaucoup d'attention pendant toute sa durée.

Il existe des porteurs de germes à mucosus qui constituent un danger permanent pour eux-mêmes et leur entourage. Pour désinfecter ces porteurs de germes et contre les affections à mucosus accessibles au traitement externe, on a préconisé, outre l'emploi des désinfectants habituels, tels les sels d'argent, l'emploi de la bile de bœuf en badigeonnages. Traitement très désagréable, mais qui détruit très bien les pneumocoques, les autres germes n'étant guère influencés.

LEICHER recommande l'emploi du cholate d'argent en solution de 1/2 à 5 % dans le traitement des otites à mucosus qu'il arrive ainsi à guérir rapidement.

Tout récemment, CALVET (octobre 1936), a tenté d'appliquer à la clinique le phénomène de NEUFELD (1900), c'est-à-dire d'utiliser le pouvoir de la lyse de la bile vis-à-vis des pneumocoques.

Dans les otites, les résultats ont été variables. Cependant, avec la bile de cobaye il a enregistré des améliorations particulièrement rapides. Il semble d'ailleurs que les instillations de bile se montrent surtout actives vis-à-vis des pneumo III et IV. Il insiste sur l'intérêt de cette méthode, car cette médication paraît surtout efficace contre les races particulièrement virulentes de pneumocoque contre lesquelles les divers sérums, tant français qu'américains, s'avèrent jusqu'à ce jour inopérants.

Au cours des otites aiguës ou chroniques, il faudra

s'efforcer de dépister les complications mastoïdiennes souvent latentes. afin de leur appliquer le traitement qui leur convient. La radiographie, comme le conseille LEMAITRE, peut rendre de grands services : cet auteur pratique un examen radiographique systématique tous les 3 jours jusqu'à guérison de l'otite à mucosus.

Enfin, la sérothérapie des affections auriculaires peut, dans une certaine mesure, empêcher les complications endo-craniennes ou tout au moins les atténuer.

CONCLUSIONS

1^o Les affections à mucosus capables d'engendrer une méningite sont souvent latentes ou accompagnées de signes cliniques frustes qui ne permettent pas de prévoir les accidents graves qu'elles vont entraîner.

2^o La méningite à mucosus se présente donc le plus souvent comme une complication imprévue dont le diagnostic n'est fait que par l'identification du germe dans le liquide céphalo-rachidien.

3^o Le pneumocoque III, bien différencié du point de vue bactériologique, est assez facile à identifier, soit par l'examen direct, soit plus généralement après culture.

4^o La mortalité considérable due à la méningite à mucosus pourra être abaissée dans certains cas par la sérothérapie, soit préventive, soit curative, associée à un drainage chirurgical après destruction du foyer infectieux primitif.

5^o La fréquence de cette complication sera di-

minuée par l'identification du mucosus, tant chez les porteurs de germes qu'au cours des affections susceptibles de l'entraîner, identification qui permettra de mieux conduire le traitement de ces différentes affections.

VU : *Le Doyen,*
ROUSSY.

VU : *Le Président de Thèse,*
LEMAITRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ROSSI (Armando die). — Recherche sulla flora aerobica delle mesotum parriti acute et chronice. *Archivio italiano di otologia* (1931, vol. XLII, fasc. 7 et 8). *Revue de laryng.*, 1933, t. II, p. 790.
- AVERY et CULLEN. — Etude sur les enzymes du pneumocoque. *Journal of exp. med.*, 1923, p. 199.
- AVERY et HEIDELBERGER. — Constituant cellulaire du pneumocoque et immunologie. *Journ. of exp. med.*, sept. 1925.
- AVERY et MORGAN. — Constituant cellulaire du pneumocoque et immunologie. *Journ. of exp. med.*, sept. 1925, p. 311.
- AVERY et NEIL. — Constituant cellulaire du pneumocoque et immunologie. *Journ. of exp. med.*, sept. 1925, p. 347.
- BABERS et GOEBEL. — Molecular size of type III specific polysaccharydes. *Journ. biol. chem.*, 89 ; 287-394, nov. 1930.
- BALDENWECK, JACOD et MOULONGUET. — La vaccinothérapie en O. R. L. *Ann. Mal. d'Oreilles*, 1922, pp. 814-817.
- BALEDENT (Maurice) et DUFOUR. — Méningite primitive à pneumocoques à évolution foudroyante. *Gaz. méd. de Picardie*, mars 1936.
- BALLER. — Mastoïdite latente, méningite. *Arch. int. O. R. L.*, 1928.
- BATIER. — Mastoïdite latente, méningite. Opération. Guérison. *Arch. int. O. R. L.*, 1928, p. 329.
- BAYLAC (Blaise). — Thèse Toulouse, déc. 36.
- BECK. — Société autrichienne d'otologie, 1925. *Ann. mal. d'oreilles*, 1926, t. II, p. 1072.
- BLAKE. — Pneumococcus type III pneumonia. *Ann. int. méd.*, 5, p. 673-686, déc. 1931.
- BORIN. — Thèse de Paris, *Pharmacie*, 1925.
- BORIN. — Mise en évidence des capsules microbiennes par une nouvelle méthode à l'encre de Chine. *C. R. Soc. biol.*, 1925, t. I, p. 406-408.

- BRADBEER. — Méningite compliquant une otite à pneumocoque III. *Journ. Laryng. et Otol.*, 51, p. 241-242, avril 1936.
- BUERGER (Leo). — Studies on the pneumococcus and allied organisms, with reference to their occurrence in the human mouth. *J. exp. med.*, t. VII, n° 5, *Bull. Inst. Pasteur*, 1906, p. 59.
- BUERGER (Leo). — Some observations on the effect of symbiosis on the growth of the streptococcus mucosus capsulatus and certain pneumococci. *Proceed. of the N. Y. path. Society*, t. V, fasc. I et II, fév.-mars 1905.
- CALVET (Jean). — Thèse Toulouse, 1928.
- CALVET (Jean). — Traitement des otites à pneumocoques et leurs complications par la bile et ses dérivés. XLI^e Congrès français d'O. R. L., Paris, oct. 1936.
- CALVET (Jean). — Contribution au traitement des méningites à pneumocoques par les sels biliaires. *Soc. Med. Toulouse*, déc. 36.
- CHRISTIE. — *Bull. Institut Pasteur*, 1933, p. 859.
- COLLINS. — The application of the reaction of agglutination to the pneumococcus. *Journ. exp. med.*, *Bull. Inst. Pasteur*, 1906, p. 59.
- COTONI et CHAMBRIN (M^{lle} N.). — Sur l'immunité passive obtenue à l'aide du pneumo III. *Ann. Inst. Pasteur*, 1930, XLV, p. 706.
- DUBOS et AVERY. — Decomposition of capsular polysaccharides of pneumo type III by bacterial enzymes. *Journ. exp. med.*, LVI, p. 51-71, juillet 1931.
- DUBOS et BAUER. — Emploi des membranes de collodion graduées pour la concentration de l'enzyme bactérienne capable de composer la capsule du pneumo III. *Journ. of exp. med.*, août 1935, p. 271.
- DUBOS. — Etude sur le mécanisme de production d'une enzyme bactérienne spécifique qui décompose les polysaccharides de la capsule du pneumo III. *Journ. of exp. med.*, août 1935, p. 259.
- DUVAL et LEVIS. — Studies on the pneumococcus. *Journ. exp. med.*, t. VII, *Bull. Inst. Pasteur*, 1906, p. 59.
- EAGLETON. — Les méningites en oto-rhino. *Ann. O. R. L.*, sept. 1932, t. II, p. 957.
- GALIGETI. — L'oto-vaccinothérapie massive dans les mastoïdites aiguës à leur commencement. *Ann. [Mal. d'Oreilles]*, 1922, p. 1162.

- GASTON (Alain). — Méninges et L. C. R. en otologie. *Ann. O. R. L.*, octobre 1931, n° 10.
- GUNS et DEMANEZ. — De la méningite otogène. *Ann. O. R. L.*, juin 1936, n° 6.
- HEIDELBERGER et KENDALL. — Etude sur les réactions de précipitation du pneumo III. *Journ. of exp. med.*, avril 1935.
- HELLMUTH BECKER. — Beitrag zur Serumbehandlung der Pneumonie. *Münch. med. Woch.*, t. LXXXI, sept. 1934, p. 1487, *Bull. Inst. Pasteur*, 1935, p. 586.
- HISS (Philip Hanson, Jr.). — A contribution to the physiological diferenciation of pneumo and strepto and to methods of staining capsules. *The Journ. exp. med.*, vol. 6, 1901-1905, nos 4-5-6.
- HISS. — A comparative study of pneumococci and allied organisme. *Journ. of exp. med.*, t. VII, n° 5, *Bull. Inst. Pasteur*, 1906, t. IV.
- KOCKA. — Le traitement des méningites otogènes par les injections intra-carotidiennes de Rivanol. *Bull. Inst. Pasteur*, 1935, p. 973.
- KOLMER. — Pneumococcus and streptococcus meningitis. Chemotherapy and serumtherapy with especial reference to newer methods. *Journ. Amer. Med. Association*, 1929, A. p. 874.
- KRAINZ. — Genèse et évolution de la mastoïdite. *Société allemande d'O. R. L.*, mai 1925. *Ann. mal. d'Oreil.*, 1926, t. II, p. 718.
- LEGROUX. — Ectoplasme bactérien. La capsule. *Ann. Inst. Pasteur*, 1935, p. 382.
- LEICHER. — Traitement de la mucosus otite par le choléral. *Arch. int. de Laryng.*, 1925, p. 1125.
- LEMAITRE (F.) et LÉVY-BRUHL. — Gravité des suppurations auriculaires à pneumococcus mucosus. *Arch. int. Laryng.*, 1925, p. 562.
- LEMAITRE, LÉVY-BRUHL et AUBIN. — Congrès d'O. R. L., 1926.
- LEMAITRE, LÉVY-BRUHL et AUBIN. — Les oto-mastoïdites du pneumococcus mucosus. *Arch. int. Laryng.*, juin 1927, p. 641.
- LEMAITRE. — Le pneumococcus mucosus en otologie. *Bull. Acad. Méd.*, n° 21, t. III. Séance du 5 juin 1934.
- LESAUVAGE. — Thèse Paris, 1935.
- LÉVY-BRUHL. — Virulence marquée pour le cabaye de quelques échantillons de pneumo III peu virulent pour le lapin. *C. R. Soc. biol.*, 91, 1924, p. 1446.

- LÉVY-BRUHL et BORIN. — Mise en évidence des capsules du pneumo III en milieux liquides non albumineux. *C. R. Soc. biol.*, 1925, p. 1343.
- LÉVY-BRUHL. — Recherches sur le pneumo III. *Ann. Inst. Pasteur*, 1927, 41, p. 458.
- LONGCOPE et FOX. — A comparative study of pneumococci and streptococci from the mouth of healthy individuals and from pathological conditions. *Journ. exp. med.*, t. VII, n° 5. *Bull. Inst. Pasteur*, 1906, p. 59.
- MOORE. — Action de l'optochin. *Journ. exp. med.*, sept. 1915.
- MOULONGUET et PITON. — Un cas de méningite auriculaire à streptococcus mucosus. Guérison. *Sté Laryng. des Hôp. de Paris*, Séance du 21 déc. 1931.
- MOULONGUET et PIQUET. — Traitement des méningites otogènes. *Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*, 50, 25 janv. 1936.
- NETTER. — De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie). *Archiv. gén. de méd.*, t. CLIX, p. 257-277 ; 434-455 ; t. CLX, p. 28-51 ; 1887.
- NEUFELD et ETINGER-TULZINSKA. — Diagnostic rapide des types de pneumo dans l'expectoration. *Zeitschr. f. Hyg.*, t. CXV, 1933, p. 431. *Bull. Inst. Pasteur*, 1935, 33, p. 213.
- NEUMANN et RUTIN. — Mucosus otitis. *Ann. mal oreil.*, 1926, t. II, p. 1067.
- NEUMANN. — Sur la bactériologie et la clinique de la méningite otogène. *Sté allemande d'O. R. L.*, mai 1935, *Ann. Mal. Oreil.*, 1926, t. II, p. 704.
- NEUMANN. — Considérations sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement de la méningite otitique. *Rev. de Laryng.*, janv. 1934.
- NORRIS et PAPPENHEIMER. — A study of pneumococci and allied organisms in human mouth and lungs after death. *Journ. exp. med.*, t. VII, n° 5 ; *Bull. Inst. Pasteur*, t. IV, 1906.
- PARKS et WILLIAMS. — A study of pneumococci. *Journ. of exp. med.*, t. VII, n° 5, p. 401. *Bull. Inst. Pasteur*, 1906.
- ROBERTSON. — Two cases of meningitis due to pneumococcus type III. *Med. Clinics of North America*, sept. 1929, Chicago.
- RUTIN. — Société autrichienne d'otologie, 30 mai 1910. *Ann. Mal. Oreil.*, 1911, t. I, p. 35.
- RUTIN. — Méningite foudroyante à streptococcus mucosus. Mort

- en 3 jours. *Sté d'Otologie viennoise*, séance du 29 mai 1933, *Ann. mal. oreil.*, 1935, t. I, p. 359.
- SCHLANDER et HOFMANN. — Un cas de méningite tardive post-opératoire. Contribution à la pathologie de la labyrinthite par le mucosus. *Monatsch. f. Ohrenh.* n° 9-10, 1922. *Ann. mal. oreil.*, 1923, p. 933.
- SICARD et BRUNHES. — Absès cervicaux compliqués de méningite mortelle. (Otite méconnue à pneumococcus mucosus). *Presse Méd.*, 42, p. 308, 21 fév. 1934.
- STEINHOlz et GLEICH. — Pneumococcus type III, méningitis ; recovery. *The Journ. of Amer. Med. Association*, 7 sept. 1935, p. 795.
- SWAN. — *Annals of Otology*, t. XXXIV, n° 3. *Annales mal. oreil.*, 1926, t. II, p. 809.
- TAPTAS. — De la méningite aiguë latente chez l'adulte. *Ann. mal. oreil.*, 1926, t. I, p. 26.
- TILLET. — Etude sur l'immunité du pneumococcus mucosus type III. *Journ. of exp. med.*, août 1927, p. 343.
- TRUCHE et COTONI. — *Annales Inst. Pasteur*, 1912, p. 311 ; 1912, p. 530 ; 1920, p. 26.
- TRUCHE. — Préparation et propriétés des sérums antipneumococciques. *Annales Inst. Pasteur*, 98.
- TRUCHE et GOSSET (M^{me}). — Sur la morphologie du pneumocoque. *C. R. Sté de Biol.*, 1911, p. 127.
- TUDORANU. — Le mécanisme de l'immunité contre le pneumo III. *Ann. Inst. Pasteur*, 1926, 40, p. 606.
- URBANTSHITSH. — Infection à mucosus au cours d'une scarlatine. *Sté autrichienne d'Otologie*, mars 1926.
- URBANTSHITSH. — Méningite à mucosus guérie. *Sté autrichienne d'Otologie*, avril 1926.
- WEINBERG. — Case of pneumococcus type III. Meningitis treated with potassium permanganate. Recovery. A plea for its trial. *Journ. nerv. and mental dis.*, 74, juillet 1931.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Introduction	9
II. — Historique.....	11
III. — Observation	13
IV. — Etude bactériologique du pneumocoque III...	16
1 ^o Généralités.....	16
2 ^o Habitat	17
3 ^o Morphologie	18
Description générale	18
Caractères tinctoriaux	19
Capsules	19
4 ^o Cultures. Vitalité	21
5 ^o Caractères biochimiques	22
Affinités	22
Fermentations	23
Hémolyse.....	23
Autolyse	24
Solubilité dans la bile	24
Action de l'optochin	25
6 ^o Virulence expérimentale	26
7 ^o Toxines.....	27
8 ^o Propriétés antigènes. Immunisation.....	27
V. — Etude clinique de la méningite à pneumocoque	
III.....	30
1 ^o Etiologie.....	30
2 ^o Pathogénie	33
3 ^o Symptomatologie	36
Début	37

Evolution clinique	40
4 ^o Formes cliniques	43
5 ^o Pronostic	44
6 ^o Diagnostic	46
7 ^o Traitement.....	48
VI. — Conclusions	55
VII. — Bibliographie	57

